

Міністерство охорони здоров'я України
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Рада молодих учених
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XVII НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

**м. Дніпро, Україна
2017**

мации роли аквапоринов в патогенеза различных заболеваний, а так же на их основе возможно создание новейших лекарственных препаратов.

Т.С.Тарасенко, Н.Н.Моисеенко

УРОМОДУЛИН – НОВЫЙ БИОМАРКЕР ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,
кафедра урологии

Цель работы: определить значение уромодулина, как нового биомаркера в диагностике почечной дисфункции.

В норме белок мочи состоит: 40% состоит из белка альбумина; 10% иммуноглобулина G; 5% легких цепей и 3% иммуноглобулина A; 40-50% остальную часть белкового состава нормальной мочи составляет уромодулин (мукопротеин Тамма – Хорсфалля). Уромодулин - гликопротеин, наиболее количественный белок мочи, он продуцируемый толстым восходящим отделом петли Гентле. Кодирован геном UMOD человека, который локализован на хромосоме 16. Этот гликопротеин синтезируется только почками, часть которого попадает в кровоток. Он определяется в сыворотке или плазме. При ухудшении функции почек – концентрация маркера понижается. Уровень уромодулина ниже 100 нг/мл в сыворотке указывает на ненормальную и пониженную деятельность почек, что прямо и линейно коррелируется с индексом скорости клубочковой фильтрации. Этот маркер полностью независим от возрастных и половых различий, мышечной массы, потребленного накануне белка и индекса массы тела. Очень быстр и точен в исполнении. Физиологические функции уромодулина в моче: 1 - поддержание баланса воды и электролитов; 2 - поддержание неспецифических факторов резистентности мочевыводящих путей и почек при инфекции мочевых путей; 3 - играет роль в предотвращении образования почечных камней. Снижение концентрации уромодулина в плазме говорит о начинающей почечной недостаточности, которая может возникнуть при различных заболеваниях. Также могут продуцироваться патологические формы уромодулина, причина этого – изменения на хромосомном уровне гена, отвечающего за продукцию этого белка. Такие изменения в структуре уромодулина вызывают следующие заболевания почек: семейная ювенильная гиперурикемическая нефропатия, медуллярная кистозная болезнь почек, гломерулосклерозная болезнь почек. Эти заболевания чаще передаются генетически и семейной патологией. Методы определения количества уромодулина: ELISA KIT. Уровень сывороточного уромодулина, измеренный с помощью ELISA, значительно коррелирует с пятью стадиями хронической почечной недостаточности. В настоящее время в Украине такие исследования проводятся только в немногих лабораториях. Стоимость одного исследования колеблется 2-5 евро.

Заключение. Определение сывороточного уромодулина – является ранним биомаркером почечной дисфункции; подходит для быстрой и прямой оценки жизнеспособности почек на любой стадии заболевания; на концентрацию уромодулина не влияют внешние факторы.

Ю.О.Шевченко, М.М.Моисеенко

ФІТОТЕРАПІЯ СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
кафедра урології

Сечокам'яна хвороба займає одне з провідних місць серед урологічних захворювань у всіх регіонах земного шару, а серед захворювань нирок – друге місце після пієлонефриту. Щорічний рівень первинної захворюваності

сечокам'яною хворобою становить 0,1% від усіх мешканців нашої планети. А за даними статистики ВООЗ близько 10% всієї популяції страждає цією хворобою у прихованій чи явній формі. Не дивлячись на такі показники та значний прогрес медицини, на сьогоднішній день немає ліків, здатних повністю вилікувати сечокам'яну хворобу.

Мета. Вивчення структури та властивостей фітопрепаратів у лікуванні сечокам'яної хвороби.

Матеріали та методи. Було проведено аналіз даних наукових та дисертаційних робіт, а також медичної літератури присвяченої фітотерапії сечокам'яної хвороби.

Результати. Для лікування СКХ застосовуються фітопрепарати, які мають у своїй будові терпеноїди, їх похідні та органічні кислоти. Дані сполуки мають спазмолітичну, літолітичну, антилітогенну, антибактеріальну, антисептичну та діуретичну дію. Проаналізувавши як саме похідні терпеноїдів впливають на бактеріальне запалення, ми дізналися, що ефірні масла та їх летучі фракції - фітонциди – мають у своєму складі біологічно активні сполуки, які викликають деструкцію цитоплазматичної мембрани бактерії з подальшим порушенням її синтезу, процесів дихання та обміну речовин у мікроорганізмі. Важливо зазначити, що резистентність мікробів к цим речовинам не виникає. Літолітичну та антилітогенну дію викликають органічні кислоти, такі як урсолова, олеанолова, розмаринова та ін. Вони сприяють нормалізації рН сечі, що створює оптимальні умови для прискорення розчинення уратних каменів. Ми розглянули склад близько 20 фітопрепаратів для лікування СКХ і визначили, що всі вони мають схожий асортимент рослин. Найчастіше застосовують такі рослини: Марена красильна, Ведмежі вушка, Бедренець ломикамінь, Розмарин звичайний, Собача кропива, ефірне масло м'яти перцевої, ягоди ялівця та багато інших.

Тому можна зробити **висновок**, що фітопрепарати є важливим доповненням у лікуванні сечокам'яної хвороби, особливо уратного уролітіазу, тому що вони викликають не тільки антибактеріальну та антисептичну дію, а також літолітичну та антилітогенну. Ця інформація дає нам змогу більш глибоко вивчати хімічну структуру та властивості рослин і можливо відкриття нових буде вирішальним у проблемі лікування сечокам'яної хвороби.

И.Я.Шпекторовский, Н.Н.Моисеенко

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ РЕТРОПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ (БОЛЕЗНЬ ОРМОНДА)

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,
кафедра урологии

Актуальность. Болезнь Ормонда - относительно редкое заболевание с неясной этиологией, характеризующееся хроническим периартериитом и ретроперитонеальным фиброзом (РФ). В процессе воспаления поражаются инфраренальная часть брюшной аорты и подвздошных артерий, а также наличие инфильтратов, покрывающих мочеточники и нижнюю полую вену. Это заболевание в настоящее время классифицируется как связанное с IgG4 заболевание.

Цель: изучение патогенеза идиопатического РФ, диагностических мероприятий для своевременной диагностики и назначение адекватной тактики лечения.

Примерно две трети забрюшинного фиброза являются идиопатическим, т.е. идентификация первичной причины не выявлена. РФ считается системным состоянием с аутоиммунными характеристиками. В этом случае заболевание известно, как болезнь Ормонда (БО). Это заболевание в настоящее время классифицируется как Ig-4 связанное заболевание. Недавно описанное иммунозависимое системное заболевание, характеризующееся диффузной или очаговой воспалительной инфильтрацией пораженных органов и тканей плазматическими клетками, экспрессирующими Ig-4 с последующим развитием облитерирующего фиброза и фибросклероза соответствующих органов, сопровождающееся повышением содержания Ig-4 в сыворотке крови. При гистологическом исследовании измененной забрюшинной клетчатки определяется неспецифическое

хроническое воспаление, подразделяющееся на фазы. Особенностью первой фазы является наличие в ткани диффузной клеточной инфильтрации, состоящей из лимфоцитов, гистиоцитов, эозинофилов. Вторая фаза характеризуется соединительнотканнм фиброзными изменениями с постепенным прогрессирующим развитием коллагеновых волокон. В третьей фазе наблюдается склероз фиброзной ткани.

Подтверждение диагноза РФ основано на истории болезни, клинических результатах и результатах визуализации. Результаты лабораторных анализов на показатели почечной функции дополняются другими методами визуализации. Обычно УЗИ не позволяет точно оценить характер и степень обструкции. В настоящее время наиболее распространенным методом является спиральная компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости и таза. Если параметры функции почек пациента благоприятны, основным методом является рентгенографическое исследование с использованием контрастного вещества. В этом случае мы даем приоритет внутривенной экскреторной урографии. Если пациент имеет выраженную почечную недостаточность, выполняется восходящая урография или магниторезонансная визуализация (МРТ). Наиболее ценным показателем активности болезни является позитронно-эмиссионная томография / КТ – исследование, которое должно быть использовано для каждого пациента перед применением иммуносупрессивного лечения. Золотым стандартом диагностики является гистопатологическое исследование биопсийного материала. Дифференциальная диагностика необходима для исключения опухолевых процессов в забрюшинном пространстве. Аналогичным образом, следует исключить вторичный фиброз из очагов воспаления. Результаты биопсии могут способствовать оценке тяжести самого РФ.

Выбор лечения зависит от уровня почечной функции в любой момент времени. Первоначальное вмешательство заключается в том, чтобы обеспечить свободный дренаж мочи из верхних мочевых путей. Необходимо ввести дренажный катетер. В настоящее время предпочтение отдается цистоскопическому введению стентов мочеточника. Стандартные стенты меняются каждые 6 месяцев. В неко-

торых случаях, после лечения, если появляется значительная положительная динамика мы можем удалить стент. Если динамика фиброза менее значительная, то стент меняется. В случае возникновения ситуации, когда пациент не переносит лечение или медикаментозная терапия противопоказана или не дает желаемого эффекта, это показания для оперативного вмешательства - высвобождение мочеточника из ткани фиброза (транспозиция мочеточника и его защита путем помещения его между здоровыми тканями). В случаях, когда обширная операция невозможна из-за полиморбидности пациента, стенты могут быть установлены на регулярной основе или выполняются нефростомия для ликвидации обструкции мочеточника.

Учитывая тот факт, что РФ системное аутоиммунное заболевание, введение иммунодепрессантов является неотъемлемой частью терапии. Стандартными препаратами для терапии включают введение кортикостероидов. Изначально назначают высокие дозы кортикостероидов (1 мг/кг) с последующим уменьшением. Успех терапии обычно высокий (80-95%), но частота рецидивов относительно высока. Терапия кортикостероидами может ускорить атеросклеротический процесс, поэтому терапия тамоксифеном (антиэстрогенный препарат) может быть альтернативой. Он действует как иммуносупрессивный и противовоспалительный препарат. Мукофенолат мофетил (мощный иммуносупрессивный препарат цитостатического механизма действия) в комбинации с преднизолоном дают высокие показатели ремиссии заболевания с достаточно низкими показателями рецидивов.

Заключение. Идиопатический забрюшинный фиброз (болезнь Ормонда) – является системным аутоиммунным заболеванием с серьезными осложнениями. Диагноз основывается на результатах лабораторных методах диагностики, методах визуализации и гистопатологическом исследовании биопсийного образца. Стандартный курс лечения включает комбинацию хирургического вмешательства и иммуносупрессивного лечения. При условии своевременной диагностики и применении адекватного лечения, пациенты могут рассчитывать на благоприятный клинический результат.